

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N° 1009

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre, Jean MEUNIER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 20 Décembre 1927 à MOHON (Ardennes)

présentée et soutenue publiquement le

**A PROPOS
D'UN CAS DE MYELITE CERVICALE
SURVENUE APRÈS RADIOTHERAPIE**

Président : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI -

1957



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Pierre, Jean MEUNIER

Externe des Hôpitaux de Paris

né le 20 décembre 1927 à Mohon (Ardennes)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

A PROPOS

D'UN CAS DE MYELITE CERVICALE

SURVENUE APRES RADIOTHERAPIE

--:-

Président : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

--:-

DACTYLO-SORBONNE

8, rue Casimir Delavigne

PARIS

1957.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. et aux Sports	} CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	{ Hôtel-Dieu MENEGAUX
	{ Salpêtrière MOULONGUET
	{ Cochin QUENU
	{ Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et orthop.	} MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et d'orthop.	} FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puéricult.	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	} DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET

Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	BARIETY
Cliniques Médicales	JUSTIN-BESANÇON
	MOREAU
	de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY
	RADOT
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL
	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N...
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G.)	Pat. chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB OLIVIER (Cl.) POILLEUX THONERET VERNE (J.M.)
Ana.Path.	(Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU		
Bactériologie	(CHRISTOL NEVOT	Pat.expéri- ment.	(MAURICE LOEPER BOUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHE MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFROMM (POLONOVSKI Cl.) (MOZZICONACCI JOSEPH
Biol. Méd.	BOURLIERE		
Chimie méd.	(ETTORI POLONOVSKI J.		
Dermato-syph.	DUPERRAT		
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	(COUJARD N.	Path.Med.	
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	(BOYER DEPARIS		
Mal.infect.	BASTIN		
Médecine)	(DEROBERTE GAULTIER HADENGUE		
légale et du Trav.)			
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE (GRASSET LE LORIER		
Obstétrique	LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Ophtal- mologie)	(BREGEAT DESVIGNES	Pédiatrie	
Orthopédie	JUDET	Pharmacol.	Melle LEVY (BARGETON DEJOURS PARROT
Oto-rhino- laryngol.)	(AUBRY MADURO	Physiol.	(DJOURNO GOUGEROT
Parasito.	FRUMPT	Physique	(KREIS BARUK PICHOT
Parasito.col.	CHABAUD (ABOULKER BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Pneumo-phtis.	
Pat. chir.		Psychiatrie	

MM.		MM.	
Psych.infant.	N...	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE
Stomato.	{ CHAPUT Mme		
	{ CERNEA		

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens

M. LE LORIER.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clin.Chir.	{ AMELINE	Urologie	N...
	{ HUGUIER	Clinique Méd.	{ DREYFUS
	{ LEGER		{ HAGUENAU
	{ PADOVANI		{ KOURILSKY
	{ ROUX		
Clinique)	{ ECALLE		
obstét.)	{ MAYER		
Clin.opht.	OFFRET		

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
(Melles DUMAITRE
LE NOIR
LAURENT
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs
et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

A ma Femme

A mes Parents



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur A. LEMAIRE

Professeur de Thérapeutique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé LOEPER

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et dont les conseils
et l'enseignement nous furent
précieux pour l'élaboration de
ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de
notre respectueuse gratitude.

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Professeur DEBRE
Monsieur le Professeur LEVY-SOLAL
Monsieur le Professeur Agrégé LOEPER
Monsieur le Docteur ANDRE
Monsieur le Docteur BOLTANSKI
Monsieur le Docteur NICHON
Monsieur le Docteur MORIN
Monsieur le Docteur de GRACIANSKY

A PROPOS
D'UN CAS DE MYELITE CERVICALE
SURVENUE APRES RADIOTHERAPIE

- :-

INTRODUCTION

-:-

Les paraplégies spasmodiques apparaissant chez des malades précédemment reconnus néoplasiques posent peu de problèmes diagnostiques dans la règle. L'accident neurologique est immédiatement attribué à une métastase secondaire. Pourtant, dans l'observation que nous rapportons ici, et qui nous a été confiée par notre Maître, Monsieur le Professeur Agrégé Loeper, une intervention neuro-chirurgicale prouva l'absence macroscopique de toute lésion néoplasique, tout en extériorisant une moelle extrêmement modifiée.

Parmi les différentes étiologies restant possibles, l'hypothèse soulevée par le neuro-chirurgien d'une myélite secondaire à une radiothérapie antérieure était à envisager. Les ouvrages classiques sont peu explicites à ce sujet ; aussi avons-nous recherché dans la littérature médicale un certain nombre de cas semblables. Primitivement, nous nous étions limités aux lésions purement médullaires ; mais à tous les étages du névraxe, la lésion post-radiothérapique semble obéir aux mêmes lois (la nécrose neuronale finale paraît en effet sous la dépendance d'une capillarite primitive dont les modalités d'apparition sont constantes à tous les niveaux). C'est pourquoi nous avons fait entrer indifféremment dans les 48 cas qui nous ont servi à cette étude, les lésions encéphaliques et les lésions médullaires. Nous n'avons pas reproduit les observations d'origine que le lecteur retrouvera facilement au besoin ; nous en avons fait une synthèse, en citant, à chaque chapitre, par des chiffres renvoyant à la bibliographie, les cas qui nous ont paru les plus caractéristiques.

Le plan de ce travail est le suivant :

- Etude des lésions encéphaliques ou médullaires pouvant survenir après radiothérapie,
- Observation de Mme O...
- Interprétation des accidents neurologiques présentés par Mme O...
- Conclusions.

- II -

ETUDE DES ATTEINTES CEREBRALES OU MEDULLAIRES
APRES RADIOTHERAPIE

-:-

A/- FREQUENCE DES INCIDENTS.

BODEN (5) en étudiant 161 cas de traitement radiologique pour néoplasme buccal, nasal, pharyngé, ou atteinte cancéreuse des lymphatiques cervicaux relève dix accidents, cinq bénins, cinq mortels.

Le même auteur, dans un autre travail (6) relève le danger de l'application de petits champs multiples qui, selon lui, donnerait 25 % d'incidents.

AHLBOM (1) étudiant 235 traitements, par rayons X et radium, de cancer du pharynx, relève quatre cas de myélite cervicale.

GREENFIELD (14) sur 180 traitements d'adénopathies périaortiques après cancer testiculaire, note trois cas de myélite lombo-sacrée.

PIZON (22) insiste sur la fréquence de ces lésions qui sont souvent méconnues, qu'on devrait rechercher systématiquement sous leur forme mineure, afin de mieux les connaître et les prévenir.

B/- DELAI D'APPARITION DES TROUBLES.

A la suite d'une irradiation, on peut observer deux séries de troubles :

- un syndrome immédiat se produisant au cours

même du traitement. Il semble indépendant des accidents tardifs qui nous intéressent.

- Un syndrome tardif apparaissant au plus tôt, d'après les auteurs cités, 3 mois après l'irradiation. Un temps de latence le sépare toujours des signes immédiats.

Le syndrome immédiat s'observe au cours des irradiations encéphaliques. Il apparaît au cours ou au décours du traitement. Il est assez fréquent. BIRK (4) en signale 30 cas sur 1.100 épilations radiologiques.

Cliniquement, il est le plus souvent marqué par céphalée, inappétence, somnolence ; quelquefois même des troubles épileptiques Bravais-Jacksoniens. Seul BENEDEK (3) signale deux cas d'excitation psychique d'allure hypomaniaque, chez des adultes. A la ponction lombaire, on retire un liquide hypertendu, normal par ailleurs. L'évolution est pratiquement toujours régressive, souvent dès la cessation du traitement, d'autres fois en trois ou quatre semaines, durant lesquelles persistent somnolence et anorexie.

Comment interpréter ce syndrome ? Certes, il évoque le mal des rayons, traduction d'une véritable intoxication par les produits de dégradation tissulaire, et s'accompagnant d'une augmentation des albumines plasmatiques (10). Mais en fait, il semble traduire une hypertension intracrânienne. C'est un phénomène constaté fréquemment au cours de l'irradiation des tumeurs crâniennes ; la dose responsable varie de 200 à 500 r par séance. L'hypertension peut même être visualisée par la tension d'un volet de trépanation (10). Expérimentalement, on retrouve ce phénomène sur le cerveau du chien adulte (16). FORD le lie anatomiquement à une réaction inflammatoire précoce (12).

La relation entre le syndrome précoce et les troubles ultérieurs n'apparaît pas. Le syndrome précoce peut précéder un syndrome tardif. Mais

l'apparition du syndrome tardif peut se faire isolément ; c'est la règle à l'étage médullaire. Souvent le syndrome précoce sera la seule manifestation d'une intolérance. En bref, il ne paraît pas y avoir de relation de cause à effet entre les deux ordres de phénomènes, bien qu'ils relèvent d'une étiologie commune. Un seul auteur a pensé avoir rencontré un signe pouvant caractériser un réveil ultérieur du processus (29). Il pense qu'une sensation de tension dans l'hémicrâne ou l'hémiface doit faire craindre une radionécrose cérébrale tardive. Cette opinion n'est appuyée que sur un seul cas.

Le syndrome tardif nous paraît donc constituer une entité bien isolée. Toujours il apparaît après une latence variable le séparant de l'irradiation et des troubles qui lui sont contemporains. Ce fait est admis par tous les auteurs.

Le temps moyen de latence est de l'ordre de un à deux ans. Un an avant l'apparition de signes médullo-cérébraux mortels en deux mois après traitement d'un cancer rhinopharyngé (17) - Onze à vingt mois de délai, dans sept cas mortels d'irradiation bulbaire pour cancer de l'oreille moyenne, du pharynx ou de la parotide (6).

Mais le temps de latence peut s'allonger jusqu'à cinq et même sept ans. Cinq ans, après une irradiation du cuir chevelu dans la région occipitale apparaissent des troubles visuels, des parésies, une épilepsie Bravais-Jacksonienne (19). Sept ans après l'irradiation d'un épithélioma temporal, on note des crises épileptiques Bravais-Jacksoniennes (11).

Il peut également se raccourcir à quelques mois ANGHELESCO et collaborateurs (2), MALAMUD (17) citent des cas de nécrose cérébrale ou médullaire où la latence est réduite à quatre mois. VAN BOGAERTS (29) décrit une atteinte cérébrale survenue trois mois et demi après l'irradiation.

Nous avons cherché à dégager les facteurs influant sur ce temps de latence. Il semble que l'âge intervient. Toutes les latences inférieures à cinq mois appartiennent à des enfants. Elles sont toujours mortelles. Les plus longs temps de latence coïncident avec des lésions purement cicatricielles, non évolutives, traduites par des épilepsies Bravais-Jacksoniennes, et justiciables d'un traitement curatif chirurgical.

C/- TABLEAU NEUROLOGIQUE REALISE.

On conçoit que le tableau neurologique réalisé soit extrêmement variable, selon la région irradiée et selon les modalités de l'irradiation, qui peut créer tantôt des lésions très localisées, allant jusqu'à dessiner le trajet d'un faisceau de rayons (22), tantôt des lésions plus diffuses.

Après irradiation encéphalique on peut observer, des hémiplésies avec ou sans aphasie (2) (22), des atteintes des paires crâniennes (29), des mouvements choréo-athétosiques (2), des troubles hypo- ou hypertoniques (25) (29), des épilepsies le plus souvent Bravais-Jacksoniennes (22). "Chaque cas en fait à sa symptomatologie personnelle, comportant, à côté de signes discrets d'oedème cérébral, des signes focaux essentiellement variables" VAN BOGAERT (29). Cependant, certains auteurs (2) ont cru observer une sensibilité particulière de la région rolandique et de l'hémisphère prédominant. Sur cinq hémiplésies, quatre sont des hémiplésies droites chez des droitiers, la cinquième une hémiplégié gauche chez un gaucher. L'irradiation était également répartie sur les deux hémisphères.

Après irradiation médullaire on observe quadri- ou paraplégie. Souvent (5), les signes initiaux sont des troubles sensitifs soit subjectifs à type de picotement, de douleurs cervico-scapulaires accrues par le mouvement, soit objectifs, à type d'anesthésie.

Ces troubles neurologiques variés évoluent presque toujours dans un climat apyrétique. Pour la majorité des auteurs, le liquide céphalo-rachidien reste normal dans sa pression, ses caractères chimiques et biologiques. On note parfois une hyperalbuminorachie discrète (6). Le cas de VAN BOGAERT (29) s'accompagnait d'une hyperpression rachidienne.

D/- EVOLUTION - PRONOSTIC.

Parfois les troubles sont transitoires et disparaissent en trois à neuf mois. Cette éventualité apparaît assez fréquente à certains auteurs (5). Elle risque de faire méconnaître l'étiologie du syndrome (22).

Plus souvent la symptomatologie se complète en quelques mois, puis reste stationnaire. Dans ces cas, l'irradiation encéphalique aboutit parfois à la formation d'une lésion épileptogène. L'excision amène une guérison complète : cas de DUGGER (9). VAN BOGAERT signale également cette possibilité. D'une irradiation médullaire résulte une paraplégie dont le pronostic ultérieur est évidemment péjoratif par les complications pulmonaires ou urinaires qu'elle entraîne.

Troisième éventualité, fréquente, les troubles s'aggravent jusqu'à la mort. Souvent, après irradiation encéphalique apparaît une contracture généralisée, une restriction progressive de toute activité psychique précédant le coma et la mort (29).

Le pronostic paraît très difficile à baser ; mais pratiquement il est toujours sévère. Soulignons encore l'issue toujours mortelle des cas où le temps de latence est inférieur à cinq mois ; le danger des irradiations bulbaires dont BODEN(6) rapporte sept cas, tous mortels. Seule note optimiste, l'épilepsie Bravais-Jacksonienne d'apparition tardive, parfois curable par une intervention neuro-chirurgicale.

E/- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Nous envisagerons le diagnostic différentiel avant le diagnostic positif. Nous avons vu l'extrême variabilité de la symptomatologie. Pratiquement, toute la neurologie pourrait être envisagée à ce chapitre.

Citons quelques cas particuliers pour donner une idée de la diversité des problèmes.

Le diagnostic avec une encéphalite est soulevé par le cas d'ODOLESCO (21), où on traita une névrxite avec syndrome parkinsonien par radiothérapie en oubliant un filtre ! Il était impossible de déterminer la part des deux agressions. Ce problème est encore compliqué parfois par la possibilité du réveil d'une encéphalite ancienne par le rayonnement. On ne peut évidemment rien affirmer, même sous le microscope (2).

Le diagnostic avec une pellagrè nerveuse s'est posé à ANGHELESCO, car en Roumanie cette affection existe à l'état endémique. Elle peut présenter des états symptomatiques identiques. De toute façon, la fragilisation vasculaire qu'entraîne une avitaminose PP discrète serait pour cet auteur un facteur favorisant ; c'est dire la difficulté de ce diagnostic.

Parfois on ne sait s'il faut attribuer les signes observés à l'affection nécessitant la radiothérapie, ou à cette radiothérapie elle-même : cas rapporté par SCHÜKRÜ (26) concernant une tumeur de l'hypophyse. Seule l'autopsie renseigne finalement.

Cependant, certains problèmes reviennent plus fréquemment.

Au niveau de l'encéphale, chez un sujet âgé, on risque d'attribuer les troubles observés à un accident vasculaire, même lorsqu'on a la notion du traitement. La lésion radiologique se constitue plus lentement. Parfois, seul l'examen de la pièce évoquera le diagnostic.

Après radiothérapie vertébrale pour métastase, l'apparition d'une paraplégie pose le problème de son origine cancéreuse ou radiothérapique. BODEN (6) accorde une certaine valeur dans ce cas à l'absence d'altérations osseuses et à la normalité du liquide céphalo-rachidien. Mais point n'est besoin d'insister sur la fragilité de ces critères !

F/- DIAGNOSTIC POSITIF.

Le diagnostic positif repose sur l'existence d'un syndrome neurologique central apparu après une période de latence variable de quelques mois à quelques années après une radiothérapie. Mais ces mêmes circonstances sont souvent à la base de la méconnaissance du syndrome. Le radiologue, en effet, a, dans la majorité des cas perdu de vue son malade. Le médecin consulté pour les signes neurologiques peut ne pas retrouver l'antécédent radiothérapique, ou ne pas lui accorder une attention suffisante. Il évoquera plus volontiers un des diagnostics énumérés plus haut. Pourtant, tous les auteurs qui ont recherché systématiquement les troubles neurologiques après radiothérapie leur reconnaissent une incidence non négligeable, comme nous l'avons montré au chapitre A.

Avec PIZON (22) insistons encore sur la nécessité d'une recherche et d'une prévention systématiques.

Un élément majeur du diagnostic pourrait être le calcul de la dose précise reçue par le système nerveux central. Il n'est pratiquement possible après traitement que dans des cas exceptionnels. Le plus souvent, on ne pourra préciser la dose parvenue au niveau du plan nerveux, comme nous le verrons à propos des causes de la surexposition. Même une radiodermite sus-jacente allant jusqu'à la nécrose n'est pas forcément la preuve d'un surdosage profond. Il faut, pour l'affirmer, connaître la pénétration du rayonnement. Cette réserve faite, ce signe possède néanmoins une valeur certaine ; on le retrouve dans de nombreuses observations (2) (22) (29) etc...

Pour utiliser l'argument "dose reçue", il faut préalablement déterminer la dose nocive. Nous lui consacrerons un chapitre spécial. En gros, les troubles nerveux peuvent apparaître dès que le plan nerveux reçoit 3.000 r.

G/- ORIGINE DE LA SUREXPOSITION DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL.

Il en apparaît trois : l'erreur franche de technique, les feux croisés touchant le névraxe, le traitement antérieur méconnu.

Rarement, il s'agit d'une erreur franche de technique. C'est dans ces cas que le diagnostic peut être le plus facilement affirmé, car on peut généralement calculer la dose profonde. Le cas de DUGGER rapporté par PIZON (22) en est un excellent exemple : un épithélioma spinocellulaire du cuir chevelu reçut 10 séances quotidiennes de 480 r ; la distance du foyer à la peau était de 25 centimètres, la tension de 150 K, la filtration de 0,5 mm de cuivre et 0,5 mm d'aluminium. Or ces conditions sont celles d'une expérimentation radiobiologique avec surdosage. La dose profonde calculée à cinq centimètres atteint 2.750 r. Ce cas indubitable sera rappelé à l'étude anatomique, car les lésions y étaient particulièrement nettes.

Mais dans la majorité des cas, la technique est correcte, la dose reçue est classique, les caractéristiques du rayonnement également. Il s'agit d'applications en feux croisés, où l'on a omis de calculer la dose reçue au niveau du névraxe. Ultérieurement, il est pratiquement impossible de retrouver les incidences exactes, d'affirmer le croisement des champs. BODEN (6) insiste fortement sur le danger des petits champs multiples. Les deux cas de MALAMUD et collaborateurs (17) entrent dans cette catégorie. La précision des données permet, après coup, de calculer la dose reçue au cours d'un traitement qui à première vue n'était pas spécialement agressif. Dans le premier cas, chez un homme de 22 ans, atteint de

cancer rhino-pharyngé, le traitement comporta trois portes d'entrée, un champ droit qui reçut 3.300 r, un champ gauche qui reçut 1.650 r, un champ inférieur qui reçut 1.650 r, le tout en vingt jours. Ce traitement classique envoya 5.000 r sur la moelle. Dans le second cas, une femme de 37 ans reçoit sur son plan central céphalique à 7,25 cm de profondeur, par six portes d'entrée, 3.575 r.

Troisième possibilité de surdosage, il arrive parfois qu'un traitement antérieur méconnu ou négligé fasse sommation avec une nouvelle irradiation. C'est là une éventualité rare.

H/- DOSE DANGEREUSE POUR LE NEVRAXE.

A la lecture des observations, la dose dangereuse pour le névraxe apparaît du même ordre de grandeur à tous les niveaux du système nerveux central. BODEN (6) sur de nombreux cas, estime la tolérance limite comprise entre 3.500 et 4.500 r, selon la taille des champs. Certes, il existe des observations où une moelle a reçu 6.000 r et même 8.000 r (27) (28) ; mais la plupart des auteurs évoquent des doses identiques à celles de BODEN. MALAMUD et collaborateurs (17) cite entre 3.575 r et 5.000 r. GREENFIELD et STARK (14) 4.500 et 5.000 r. La dose névraxique la plus faible indubitablement cause de troubles neurologiques était de 2.750 r (cas de DUGGERS rapporté par PIZON (22)). En bref, il semble bien qu'à partir de 3.000 r des troubles sont à craindre.

Existe-t-il des causes de fragilisation du système nerveux ? Tous les auteurs évoquent cette possibilité. Peu apportent de précisions. ANGHELESCO et POENARO (2) étudient le rôle favorisant de l'avitaminose PP, endémique en Roumanie. Les cas rapportés sont survenus en 1943 au cours d'une mauvaise période alimentaire. La fragilisation vasculaire provoquée par l'avitaminose pourrait logiquement favoriser des lésions de radionécrose. Les mêmes auteurs, à propos du rôle joué par une diathèse exsudative,

donnent peu d'arguments. Un facteur plus intéressant semble être l'âge du sujet. Les enfants sont plus fragiles. La période de latence est chez eux plus courte et l'évolution plus grave, souvent mortelle. D'ailleurs, sur le plan expérimental, DEMEL, en irradiant des chiens nouvellement avait constaté chez eux une moins grande résistance du tissu nerveux que chez les adultes. Ces faits avaient déjà été constatés (16) (23).

MALAMUD et collaborateurs (17), ainsi que les Anglo-Saxons en général, tendent à donner peu d'importance aux sensibilités particulières, ayant rencontré un surdosage chaque fois qu'ils ont pu calculer la dose reçue.

I/- MESURES PROPHYLACTIQUES.

Elles découlent des chapitres antérieurs.

En aucun cas, il n'est question de priver un malade d'un traitement radiologique, qui sera toujours bien supporté. Mais il est indispensable :

- de préciser l'existence et les modalités d'un traitement antérieur,

- de rechercher des causes hypothétiques de fragilisation du système nerveux central au rayonnement, en particulier avitaminose PP, et de les corriger,

- de calculer la dose reçue par le névraxe, et d'étudier avec précision les recouvrements de faisceaux à son niveau.

J/- ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Tous les auteurs signalent l'importance des troubles vasculaires et de la nécrose. Cette constatation est fort ancienne. Dès 1903 DANYSZ (18) avait constaté que l'irradiation de la moelle épinière aboutissait à des lésions nécrosantes avec sclérose vasculaire. En 1920 BRUMMER, en 1926 DEMEL, en 1929 MOGELINITZY et PODLJASCHUCK (20)

avaient confirmé l'aspect anatomique et histopathologique des lésions.

PIZON (22), à propos d'une erreur technique indubitable déjà évoquée, nous donne la caractéristique description de la pièce opératoire. Macroscopiquement, la lésion présente un aspect gliomateux ; elle affecte une forme cylindrique de cinq centimètres de diamètre siégeant à la deuxième circonvolution temporale gauche et évouquant le trajet des rayons. Microscopiquement la limitation reste nette. Les méninges présentent une aire d'épaississement des fibres collagènes. La substance grise et la substance blanche montrent des aires nécrotiques avec débris cellulaires, leucocytes, dépôts graisseux. Les neurones ont des contours irréguliers, des noyaux en chromatolyse et en pycnose. Leurs dendrites sont tortueux. A la périphérie de ces aires nécrotiques, existe une gliose, intense, parsemée d'astrocytes. Les lésions vasculaires sont très nettes, à type de péri et d'endartérite. Les parois épaissies par des bandes de matière hyaline apposées en plages concentriques, sont entourées à la périphérie d'une dense accumulation de lymphocytes, parsemant des travées en cours d'organisation fibreuse. La lumière vasculaire est obstruée par des amas de lymphocytes. La topographie vasculaire est remaniée, avec juxtaposition, avec une apparence télangiectasique, de vaisseaux méningés formant comme un faisceau réunissant les méninges au cortex.

Les constatations nécropsiques d'ANGHELESCO et POENARO (2) concernent des lésions d'évolution beaucoup plus rapide. Macroscopiquement, on note en surface la congestion du réseau vasculaire et de la meninge molle avec oedème pial. Dans la région de la scissure de Rolando gauche, il existe des plages hémorragiques étendues sous-piales. Les sections confirment le processus congestif global, et montrent dans la zone rolandique gauche un processus hémorragique en nappe siégeant avec prédilection à la limite des

substances blanche et grise. Les lésions microscopiques sont celles d'une hémorragie capillaire. Les vaisseaux piaux fortement dilatés présentent par place un processus diapédétique, modéré ; parfois ils forment le centre de foyers hémorragiques en nappes étendues insinuées entre la pie-mère et la substance cérébrale. Les lésions vasculaires sont nettement prédominantes au niveau des capillaires, qui présentent des cellules endothéliales tuméfiées, troubles, et parfois chargées de pigments de désintégration. L'oedème sous-pial est remarquable en dehors des zones hémorragiques. La substance cérébrale est, elle aussi, le siège d'un oedème intense nettement visible autour des capillaires et dans les espaces périneuronaux. Les vaisseaux sanguins et surtout les capillaires sont fortement congestionnés, et autour des grands capillaires on observe des plaques hémorragiques isolées ou confluentes, diffusant loin dans les espaces péri-vasculaires. Parfois l'effraction des vaisseaux capillaires se réduit à une hémorragie qui ne dépasse pas l'espace de Virchow Robin. D'autres fois, les hématies s'insinuent parmi les éléments nobles du tissu nerveux. Reste enfin une dernière particularité à noter : l'endothélium des grands vaisseaux et surtout celui des capillaires est le siège de lésions d'intumescence trouble et d'hyalinisation. L'endothélium des capillaires des foyers hémorragiques semble ne pas présenter de solutions de continuité. Les cellules nerveuses autour des zones hémorragiques, et particulièrement les cellules pyramidales, sont en chromatolyse évidente, le noyau et le nucléole de ces cellules prenant le colorant d'une manière diffuse. Parfois on peut remarquer un fin processus de vacuolisation dans les neurones. L'oedème périneuronal est marqué.

MALAMUD et collaborateurs (17) notent également dans deux cas la hyalinisation des capillaires, la nécrose neuronale, la réaction glieuse surtout au niveau de la matière blanche. Ils relèvent des aspects de dégénérescence kystique.

VAN BOGAERT (29) , après une étude histologique particulièrement poussée, attache un gros intérêt à la précipitation abondante de substance colloïde qu'il a remarquée dans ses coupes. "Dans le corps calleux et le centre ovale, il apparaît un dépôt massif d'une substance qui prend des aspects très différents suivant les endroits, croutelleuse ou grumelleuse". Elle est assez réfringente. L'auteur précise alors soigneusement ses caractères tinctoriaux. Elle imprègne parfois les parois au niveau des vaisseaux, mais avec certaines différences tinctoriales. L'auteur considère la précipitation de cette substance comme un phénomène primaire indépendant et contemporain de l'atteinte vasculaire.

En conclusion, l'examen des pièces montre donc :

- atteinte vasculaire constante prédominant sur les capillaires, avec hyalinisation.
- oedème et parfois précipitation de substance colloïde au niveau des tissus interstitiels.
- nécrose neuronale.
- réaction conjonctive.

K/- MECANISME DES LESIONS.

Il semble bien que la lésion primitive soit capillaire, l'insuffisance circulatoire entraînant l'anoxie puis la nécrose secondaire du tissu nerveux. Le déficit circulatoire se constitue progressivement ce qui explique la latence clinique. Ce mécanisme avait été évoqué par les auteurs anciens que nous avons déjà cités, à propos de l'anatomie pathologique. Il est confirmé par la constatation expérimentale de la faible radiosensibilité du tissu nerveux comparée à celle des capillaires. WARREN (30) en 1943 arrive

aux mêmes conclusions. DUGGERS (9) apporte un nouvel argument : la substance grise, de vascularisation plus riche que la substance blanche paraît toujours moins atteinte. POHLE, en 1938, cité par PIZON (22) a bien montré l'atteinte très précoce de l'intima vasculaire au cours des irradiations.

Reste à expliquer le mécanisme des accidents immédiats. L'œdème cérébral qu'ils traduisent serait dû à une augmentation immédiate, sous irradiation, de la perméabilité capillaire, d'ordre fonctionnel. GELLHORN et REGNIER (13) ont montré que des hématies de boeuf irradiées et placées dans une solution isotonique de glucose diminuaient de volume, ceci par exosmose des sels. Leur membrane limitante devient plus perméable. KRAETZ a également noté un accroissement de perméabilité au chlore et au glucose sur la peau de grenouille irradiée. Pour lui, ce phénomène aurait une durée très longue et serait peut-être même irréversible.

En bref, l'accident immédiat paraît représenter un trouble fonctionnel de perméabilité ; les accidents tardifs résulteraient d'une altération anatomique des capillaires, facteur d'anoxie et de nécrose.

- III -

OBSERVATION DE Mme O...

-:-

Nous allons maintenant rapporter l'observation d'une malade chez qui la possibilité d'une myélite post-radiothérapique peut être envisagée. Cette observation nous a été confiée par notre Maître, Monsieur le Professeur Agrégé LOEPER.

C'est en septembre 1950 qu'est découverte chez Madame O... l'existence d'une tumeur du sein gauche supéro-interne et juxta-mamelonnaire, elle mesure trois centimètres sur deux. Ses caractères palpatoires évoquent la malignité, bien que cliniquement, il n'y ait pas d'adénopathie axillaire.

Le 12 septembre, sous anesthésie au Kemithal, on l'excise par une incision hémi péri-aréolaire. Et l'examen histologique de cinq fragments montre un épithélioma mammaire certain, de structure polymorphe, avec dissémination de cordons grêles et envahissement des lymphatiques.

Quatre jours plus tard, la malade subit une amputation large et un curage axillaire terminé par une petite greffe de peau totale. L'examen histologique des ganglions les montre indemnes, sauf un seul, mammaire externe, qui est envahi en majeure partie. Il s'agit donc d'un stade deux faible, et le traitement chirurgical est complété par roentgénéthérapie : 4.000 r au total du 27 septembre au 3 novembre 1950.

En juin 1951, dans le quadrant supéro-externe du sein droit est découvert un noyau d'environ trois centimètres de diamètre. Le 16, il est excisé par voie sous-mammaire et externe.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un placard de mastose scléro-kystique particulièrement riche en nodules de fibro-adénomatose végétante en voie de développement. Les kystes observés sont généralement de petite taille et ne présentent pas de végétations intrakystiques importantes ; il n'existe pas de transformation maligne.

Les suites sont bonnes et la malade rejoint sa famille en Afrique.

Mais en août 1953, deux ans plus tard, vont apparaître des douleurs cervicales spontanées, accrues par le mouvement. L'examen clinique n'offre rien. L'examen radiologique montre très peu de choses : trois taches suspectes de 1 à 2 mm très discrètes, sur la 6ème vertèbre cervicale, mais qui sont prises en considération en raison des antécédents.

Un traitement par rayons X est réalisé : 6.600 r en 28 séances sur le champ, postérieur, postéro-latéral droit, postéro-latéral gauche, antérieur, antéro latéral droit, antéro-latéral gauche. Tension 180 KV. Filtration 1 mm de cuivre - Distance du Foyer : 40 centimètres. Le résultat est bon, les douleurs disparaissent.

En novembre 1954, à l'occasion d'un voyage en France, la malade se rend à la Fondation Curie, où, après un examen radiologique généralisé, on tire les conclusions suivantes : les radiographies agrandies de la colonne cervicale, face et profil, montrent l'absence de toute lésion osseuse actuelle ; poumons, médiastin, bassin sont normaux ; dans la partie moyenne du col du fémur droit, on relève une image arrondie paraissant être un kyste osseux.

Après ce bilan complet et rassurant, Madame O... retourne en Afrique.

Mais quelques mois plus tard, le 28 février 1955, elle doit être hospitalisée sur place pour cervico-

brachialgie et gêne de la marche, d'apparition progressive, mais rapide (un mois).

Elle ressent en effet de violentes douleurs dans la partie droite de la nuque, au niveau des épineuses de la 4ème et de la 5ème vertèbres cervicales. Les irradiations se font vers le bras droit. Le cou, figé, est douloureux au moindre mouvement.

L'examen montre surtout une quadriplégie spasmodique avec ébauche de syndrome de Brown-Sequard. La marche est impossible sans soutien. La parésie prédomine à droite. La contracture, nette surtout aux membres inférieurs, les maintient en extension. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Aux membres supérieurs les réflexes sont conservés ; aux membres inférieurs ils sont vifs, polycinétiques, plus vifs du côté droit que du côté gauche. Le réflexe cutané plantaire est aboli. Il existe des troubles sphinctériens : besoin impérieux de déféquer, incontinence d'urine. On note une hyposensibilité au tact et à la douleur de l'hémicorps gauche, remontant jusqu'au membre supérieur. La sensibilité profonde paraît atteinte des deux côtés.

Une radiographie de colonne cervicale ne montre aucune anomalie. Une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien non hypertendu et normal : éléments 0,8, albumine 0,22 ‰. La réaction de Bordet-Wassermann y est négative. Le benjoin colloïdal floccule dans les tubes médians 00000 1222 000000. Mais l'épreuve de Queckenstedt Stookey montre un blocage incomplet. La vitesse de sédimentation sanguine est modérément accélérée (22 à la première heure, 49 à la seconde).

Rapidement, l'état s'aggrave, les douleurs cervico-brachiales s'accroissent, il apparaît un signe de Babinski bilatéral, une escharre sacrée se constitue. La malade est alors ramenée à Paris par avion. Elle est hospitalisée à Necker. Les 17 et 18 mars 1955, les épreuves de translation

de l'air et du liquide à travers le sac dural confirment les résultats de l'épreuve de Queckenstedt Stookey et montrent un blocage incomplet dans la région cervicale inférieure. Monsieur le Docteur KLEIN décide alors une exploration neuro-chirurgicale. Elle est effectuée le 30 mars 1955. Elle montre "une série d'importantes lésions de la moelle, et tout d'abord un gros oedème, assez important pour que la moelle remplit le canal presque en entier. La moelle elle-même est boursouflée, d'aspect jaune, présentant à l'intérieur de grosses lacunes. Dans son ensemble, la lésion ressemble à une moelle oedématisée et atrophiée présentant d'importantes altérations vasculaires. Il est impossible de déterminer macroscopiquement s'il y a eu à l'origine une tumeur radio-sensible détruite par la radiothérapie".

A la suite de l'intervention, on note une légère amélioration : la réapparition de certains mouvements et un début de cicatrisation de l'escarre sacrée. Cette amélioration va se poursuivre un certain temps, d'abord dans un hôpital africain où la malade revient en juin 1955, ensuite à son domicile. La balnéation favorise la reprise de quelques mouvements des membres inférieurs. Puis l'état devient stationnaire, et un nouveau voyage en France est décidé afin de ne pas négliger une possibilité éventuelle de rééducation.

Le 25 juin 1956, après hospitalisation à la Salpêtrière dans le Service de Monsieur le Professeur ALAJOUANINE, un bilan neurologique complet est dressé : La marche et la station debout sont impossibles, mais la malade peut s'asseoir seule. La force musculaire est diminuée légèrement au membre supérieur, plus nettement au membre inférieur. L'hypertonie est modérée, surtout nette à droite. Les réflexes du membre inférieur sont vifs, le rotulien est diffusé et polycinétique. Il existe un clonus du pied. Le signe de Babinski bilatéral est net. Aux membres supérieurs, les réflexes stylo-

radial et bicipital sont vifs à droite, faibles à gauche. La sensibilité profonde est abolie aux membres supérieurs et inférieurs. La coordination est mauvaise, améliorée par l'ouverture des yeux. Quant aux sensibilités superficielles, la sensibilité thermique est conservée aux quatre membres avec cependant une zone nette d'hypoesthésie entre L_2 et S_2 , la sensibilité tactile et douloureuse est très diminuée sous la zone correspondant à la 4ème vertèbre cervicale. Sur le plan trophique, des oedèmes masquent une amyotrophie discrète. Il n'existe pas d'escharre. Les troubles sphinctériens sont discrets : constipation, et parfois quelques épisodes rétentionnels urinaires. Les paires craniennes sont normales.

Plusieurs radiographies de la colonne cervicale se montrent entièrement normales. Un électrodiagnostic portant sur l'ensemble des membres inférieurs et les deux mains ne dénote aucune atteinte du système nerveux périphérique.

L'évolution ultérieure est caractérisée par la stabilité de ce syndrome neurologique. En décembre 1956, apparut un épanchement pleural gauche dont l'étiologie néoplasique fut prouvée par la découverte de cellules monstrueuses polymitotiques dans le liquide de ponction. Un traitement par l'or radioactif intra-pleural obtint la résorption complète de l'épanchement.

- IV -

INTERPRETATION
DES ACCIDENTS NEUROLOGIQUES
PRESENTES PAR Mme O...

-:-

Il faut envisager successivement d'une part les douleurs cervicales d'août 1953, d'autre part le syndrome sensitivo-moteur apparu en février 1955.

Les douleurs cervicales ressenties en août 1953, malgré leur isolement clinique total, et la pauvreté radiologique des signes associés évoquaient évidemment immédiatement une métastase cervicale. On pouvait y penser d'autant plus facilement qu'il s'agissait d'un cancer du quadrant supéro-interne. BRENIER (7) a bien montré, dans ces cas, le danger de laisser en place des ganglions mammaires internes distants de deux centimètres de la tumeur, alors qu'on enlève de lointains ganglions axillaires dont certains sont déjà envahis. Aussi, à notre avis, devant ces douleurs ne devait se poser aucun problème de diagnostic. La radiothérapie s'imposait. A qui aurait encore un doute sur sa nécessité, la constatation en 1957 d'une pleurésie métastatique montre indubitablement la persistance de cellules néoplasiques après l'intervention probablement au niveau de la chaîne mammaire interne. Quoi qu'il en soit, le résultat de ce traitement fut bon puisqu'en novembre 1954 les images anormales étaient disparues. La guérison anatomique d'une telle métastase de petit volume n'est pas fait exceptionnel (8).

Les troubles constatés en février 1955 évoquaient d'emblée une compression médullaire. On y retrouvait en effet un syndrome radiculaire cervical, une quadriplégie sous-jacente, un blocage partiel, une évolution rapidement aggravative. L'étiologie cancéreuse paraissait hautement probable devant les antécédents. L'absence d'image cervicale radiographique n'est pas chose rare, et on connaît la fréquence des coulées néoplasiques intra-durales. Le seul signe discordant de ce tableau était l'albuminorachie : 0,22 g par litre. Mais, rappelons-le, aussi bien la manométrie que le lipiodol apportaient confirmation du diagnostic de compression. Pourtant l'intervention montra l'absence de toute métastase. Elle confirmait la compression, en extériorisant un segment de moelle oedémateux remplissant presque entièrement le canal osseux. Mais compression phénomène secondaire à une affection médullaire primitive et localisée.

Il s'agit d'une atteinte médullaire remarquable par sa localisation cervicale exclusive, son installation rapide et progressive en un mois, sans prodromes, sa symptomatologie pseudo-tumorale et son isolement clinique total, son aspect anatomique : essentiellement association de perturbation vasculaire et d'atrophie, son caractère fixé.

A première vue, il est difficile d'intégrer cette lésion dans un cadre nosologique.

Une sclérose médullaire ? Qu'il s'agisse de sclérose en plaque, de sclérose latérale amyotrophique, de sclérose constituée de la moelle, l'aspect clinique et anatomique est différent.

Une myélite type Erb ne ressemble pas non plus à notre cas. Elle possède une longue période prodromique. Sa symptomatologie n'est pas pseudo-tumorale. Anatomiquement, elle réaliserait une moelle mince, atrophiée, réduite à un cordon, associée à une arachnoïdite postérieure.

Les myélites aiguës s'éloignent encore plus de notre description.

Un ramollissement médullaire pourrait être envisagé, car nous avons bien une paraplégie à prédominance unilatérale, développée sans troubles généraux et infectieux. Mais comment expliquer le début progressif, l'absence d'étiologie chez cette femme aux artères souples, sans aucun antécédent vénérien ou cardiaque ? L'aspect anatomique n'est pas non plus celui d'un ramollissement, même évolué.

La syringomyélie cervicale ? On note en sa faveur l'association d'un syndrome lésionnel et sous-lésionnel, et même le blocage partiel qui peut se rencontrer dans les formes pseudo-tumorales. Mais la par trop discrète amyotrophie, l'absence de dissociation de la sensibilité, l'existence de troubles sensitifs subjectifs, la netteté du syndrome pyramidal, la rapidité de l'évolution sont autant d'arguments contre. Surtout, anatomiquement, les lésions constatées, malgré l'existence de lacunes, ne correspondent pas à une syringomyélie creusée dans une masse gliomateuse, ou à une hydromyélie développée aux dépens du canal épendymaire.

Par contre, les particularités cliniques et anatomiques de cette observation s'intègrent plus facilement dans le groupe des myélites post-radiothérapiques. Cliniquement les troubles neurologiques apparaissent après un temps de latence de dix-huit mois qui est tout à fait classique. Ils possèdent cet élément douloureux sur lequel insistait BODEN. L'absence de lésion osseuse cervicale, et surtout le liquide céphalo-rachidien absolument normal sont encore des arguments supplémentaires.

Que nous apporte l'étude du traitement radiologique ? La dose totale de 6.600 r reçue par notre malade est classique (8). La technique d'application, feux croisés à six portes d'entrée est également bien connue et ressort au

souci de ménager le plus possible les tissus superficiels. Cependant, nous retrouvons là un des éléments dangereux le plus souvent souligné par les observateurs de radionécrose : les petits champs multiples. La convergence sur le corps vertébral est difficile à obtenir et à maintenir. D'ailleurs, certains radiologistes (8) préconisent dans ces cas l'emploi de seulement deux champs obliques latéraux recevant chacun 3.000 r.

Y-a-t-il une autre cause possible à un surdosage médullaire ? Rappelons-nous qu'après son amputation mammaire la malade reçut une radiothérapie complémentaire : 4.000 r en un mois. Sur ce traitement, il nous a été impossible d'obtenir aucune précision. Mais il serait tout à fait normal qu'il ait comporté un champ axillaire, auquel cas une certaine dose de rayonnement aurait pu parvenir au niveau de la moelle cervicale. Rien ne permet d'affirmer ou d'infirmar cette hypothèse.

Dans cette étude du traitement, nous retrouvons l'impossibilité soulignée par nombre d'auteurs d'obtenir a posteriori même une approximation de la dose supportée par les centres nerveux. On ne peut donc baser dessus le diagnostic.

Par contre l'intervention visualisant l'état médullaire a une grosse valeur. Elle montre en effet des lésions qui correspondent parfaitement à l'image d'une myélite post-radiothérapique, avec sa limitation, ses altérations vasculaires et trophique. Cette constatation rend très probable ce diagnostic.

CONCLUSIONS

-:-

Dans une observation de notre Maître, Monsieur le Professeur Agrégé J. LOEPER, un tableau de compression médullaire apparaît 18 mois après irradiation d'une métastase cervicale de cancer du sein. L'intervention montre l'absence de toute lésion néoplasique ; mais la moelle, localement oédématisée et atrophiée, présente d'importantes altérations vasculaires. Cet aspect anatomique, joint au contexte clinique, rend le diagnostic de myélite radiothérapique vraisemblable.

A ce propos, l'étude dans la littérature de 48 cas d'accidents neurologiques tardifs après irradiation du système nerveux central montre que :

- la fréquence de ces accidents n'est pas négligeable,

- les accidents tardifs paraissent indépendants des accidents contemporains de l'irradiation.

- les accidents tardifs surviennent après un temps de latence de 4 mois à 7 ans.

- leur polymorphisme clinique est extrême.

- l'état réalisé peut évoluer vers la régression, le statu quo, l'aggravation. Les lésions cérébrales épileptogènes peuvent être justiciables d'une excision curatrice.

- A l'origine de ces accidents, on retrouve rarement une faute de technique, souvent une application en feux croisés à nombreuses portes d'entrée, parfois une radiothérapie antérieure méconnue.

- La dose dangereuse commence à 3.000 r. sur le plan névraxique. Il ne semble pas exister de facteur sensibilisant.

- La lésion initiale paraît être une atteinte capillaire secondairement génératrice d'anoxie et de nécrose nerveuse.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : LEMAIRE

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - AHLBOM
Results of radiotherapy of hypopharyngeal
cancer of Radiumheimet
Stockholm 1930 to 1939
Acta Radiol. XXII p. 155 1941
- 2 - ANGHELESCO et POENARO
Accidents encéphaliques tardifs après
roentgenthérapie
Archives françaises de pédiatrie V p.25-
35 1948
- 3 - BENEDEK
Wiener Kl. Woch. n° 9-10 1937
- 4 - BIRK und SCHALL
Behandlung der Kinder Krankheiten
1932
- 5 - BODEN
Radiation myelitis of cervical spinal cord
Brit. Journ. Radiol. XXI p. 464 sept.1948
- 6 - BODEN
Radiation myelitis of brain stem
Journ. Fac. Radiologists II p.79
Juillet 1950
- 7 - BRENIER
Conception nouvelle du traitement chirur-
gical du cancer du sein
Annales de Chirurgie C.73-78 février 1954

- 8 - DEHLERH et collab.
Traité de radiothérapie Masson 1951
- 9 - DUGGERS, STRATFORD , BOUCHARD
Necrosis of brain following a roentgen
irradiation
Am. Journ. Roentgenol. LXXII n° 6 p.953-
960
- 10 - DESGREZ et GUERIN
Danger des rayons X
Enc.Med.Ch. Intoxications II 1956
- 11 - FISCHER, HOHLFELDER
Deuts. Z. F. Ch. 127 475 1950
- 12 - FORD
Disease of the CNS in infancy, childhood
and adolescence
Ch. C. Thomas Springfield (Illinois) 1947
- 13 - GELLHORN, REGNIER
La perméabilité
Masson 1936.
- 14 - GREENFIELD, STARK
Post irradiation neuropathy
Am.Journ.Roentgenol. LX p.617 nov. 1948
- 15 - LOWENBERG, SHARENBERG, BASSETT
Radiation myelitis
Journ. A.Med.Assoc. CXLVI p. 1136
juill. 1951
- 16 - LYMAN, KUPALOV, SCHOLZ
Arch. Neurol. Psych. XXIX 56 1933
- 17 - MALAMUD, BOLDREY, WELCH, FADELL
Necrosis of brain and spinal cord follo-
wing X Ray therapy
Journ. Neur.Surg. XI p. 353-362 juil. 1954
- 18 - MANOURIS
Contribution à l'étude des lésions neuro-
logiques postradiothérapiques
Thèse Paris 1955

- 19 - MARKIEWICZ
Z. Neurol. 152 548 1935
- 20 - MOGELINITZY , PODLJASCHUK
Forch. Roentg. XL 1096 1929
- 21 - ODOLESCO, VASILESCO
Encéphale 28 1933
- 22 - PIZON
Lésion cérébrale après roentgentherapie
Presse Médicale LXIII p. 66 avril 1955
- 23 - SCHOLZ
Z. Neuro. 150 765 1934
- 24 - SCHOLZ
Klin. Woch. I 189 1935
- 25 - SCHOLZ, HSU
Arch. Neurol. Psych. XL 928 1938
- 26 - SCHÜKRÜ
Rev. Neuro. LXIV 811 1935
- 27 - SMITHERS, CLARKSON, STRONG
Roentgentreatment of cancer of oesophage
Am. Journ. Roentgen XLIX 606 mai 1943
- 28 - STEVENSON, ECKHARDT
Myelomalacia of cervical of spinal cord
probably result of roentgentherapy
Arch. of Path. XXXIX 109 Fév. 1945
- 29 - VAN DOGAERT, HERMANN
Aspect clinique et anatomopathologique des
radionécroses cérébrales chez l'homme
Ann. Médecine XLIX I 14-44 1948
- 30 - WARREN
Effect of radiation on normal tissues
Effect on nervous system
Arch. Path. XXXV 127 Janv. 1943



